Aus der Universitäts-Kinderklinik der Charité (Direktor: Prof. Dr. Bessau).

Über die Beziehungen zwischen angeborenem Vitium und Endocarditis unter besonderer Berücksichtigung von vier Fällen mit offenem Ductus Botalli und sekundärer Endocarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Wolfgang Unger

aus Berlin.

Tag der Promotion: 13. 7. 1933.

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

172

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Prof. Dr. Bessau.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die Beziehungen zwischen angeborenem Vitium und Endocarditis unter besonderer Berücksichtigung von vier Fällen mit offenem Ductus Botalli und sekundärer Endocarditis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544301_0041

Die Frage, ob und wie weit angeborene Mißbildungen am Herzen die Entstehung späterer Endocarditiden begünstigen, wird von den auf dem Gebiete der Herzpathologie führenden Klinikern und Pathologen dahin beantwortet, daß in der Tat die secundäre Entwicklung einer Endocarditis auf der Grundlage einer angeborenen Mißbildung nicht selten ist. So sagt Romberg (1): „Die durch Mißbildungen entstehenden pathologischen Kreislaufverhältnisse disponieren das rechte Herz, an dem sie sich besonders geltend machen, zu endocarditischen und myocarditischen Prozessen."

Romberg denkt hier besonders an die fötale Endocarditis, die vorwiegend das rechte Herz betrifft und deren Aufpfropfung auf entwicklungsgeschichtlich bedingte Mißbildungen mehrfach beschrieben wurde. Die gleichen oder wenigstens ähnliche Zusammenhänge wie beim Fötus gelten aber auch nach der Geburt. Eden (2) betont, daß „die mechanischen Bedingungen bei der Endocarditis eine gewisse Rolle zu spielen scheinen", und führt als Beleg hierfür beim Erwachsenen das vorwiegende Erkranken der Klappen des linken Herzens an, die einer stärkeren Dauerbelastung unterliegen als die Klappen der rechten Kammer, eine Erscheinung, die in Parallele steht zu den oben beim Fötus genannten Beziehungen.

Vierordt (3) hebt in seiner Monographie der Mißbildungen des Herzens das häufige Zusammentreffen von Mißbildungen und secundär entzündlicher Klappenerkrankung hervor und führt manche Beispiele dafür an.

„Das Haften der inficierenden Organismen in einem mißbildeten Herzen mit allerlei Nischen, Ecken und Kanten erscheint wesentlich erleichtert, und die Erfahrung lehrt, daß an Umrandungen von abnormen Kommunikationen, an stenosierten Ostien und Klappen die endocarditische Wucherung sich ansiedelt."

Entsprechend berichtet von pädiatrischer Seite Nedelmann (4) nach Beobachtungen an der Jenaer Kinderklinik, daß „angeborene Herzfehler manchmal durch spätere Ansiedlung von Keimen zur Entstehung des typischen Krankheitsbildes der Endocarditis lenta führen", und erwähnt vier von Schottmüller und Bingoldt mitgeteilte Fälle, bei denen sich dieses Krankheitsbild auf der Grundlage einer angeborenen Pulmonal-Stenose entwickelte.

Wenn nun diese mechanischen Momente vorwiegend bei den Klappenerkrankungen eine Rolle spielen dürften, bei denen, wie bei der Endocarditis lenta oder den als „septische Endocarditis" bezeichneten Krankheiten, die Erreger sich direkt im strömenden Blute nachweisen lassen, so dürfen die gleichen Ueberlegungen doch auch für die rheumatische Klappenerkrankung mit einiger Einschränkung Geltung beanspruchen; denn es entspricht vielfältiger klinischer und allgemein biologischer Erfahrung, daß irgendwie besonders stark beanspruchte oder gar leicht geschädigte Gewebe für verschiedenartige Noxen leichter empfänglich sind als gesunde, mögen diese Schädigungen nun direkt bakterieller oder toxischer Natur sein mag, oder mag es sich selbst um die bei so vielen Krankheitsprozessen und gerade bei den Infektionskrankheiten geläufige „spezifische" Empfänglichkeit bestimmter Gewebe handeln (etwa der Darmschleimhaut beim Typhus oder der Gelenke und Herzklappen beim Gelenkrheumatismus): Auch diese „spezifische" Empfindlichkeit bestimmter Gewebe beruht gewiß in vielen Fällen auf mehreren disponierenden Momenten, sodaß ein jedes von ihnen die Neigung zur „allergischen" Reaktion zu wecken vermag.

In welchem Umfange und auf welchem Wege in unserem speziellen Falle daher eine Disposition zu späterer entzündlicher Herzwanderkrankung geschaffen wird, darüber kann man sich nur mit Vorsicht äußern. Möglich oder sicher, daß in vielen Fällen von einwandfrei bakterieller Klappenerkrankung die oben zitierten Vorstellungen Vierordts zutreffend sind; hier mag eine vermehrte Buchten- und Nischenbildung an den durch Mißbildung veränderten Klappen und deren Umgebung wirklich eine Rolle spielen. Dafür sprechen auch die relativ häufigen Beobachtungen, in denen sich an eine primäre Mißbildung in späteren Jahren eine

Endocarditis lenta anschloß (s. o.); dies beweisen vor allem aber Experimente, wie sie von Rosenbach, Orth, Weichselbaum, Ribbert u. a. angestellt wurden; ihnen gelang der Nachweis, daß sich bei Tieren an mechanisch geschädigten Klappen mit großer Sicherheit injizierte Bakterien festsetzen. Entsprechend liegt die Vermutung sehr nahe, daß es bei gröberen Mißbildungen, etwa bei Offenbleiben des Ductus Botalli, zu abnormen Strömungsverhältnissen und Wirbelbildungen im Herzen bezw. in dessen unmittelbarer Umgebung mit Endocard-Schädigung kommt, daß hier mithin Bedingungen vorliegen, wie sie durch die oben genannten Forscher künstlich geschaffen wurden; dies hindert nicht, daß einzelne solcher Mißbildungen wie z. B. ein offener Ductus Botalli jahrelang ohne klinische Manifestation bestehen können (s. u.).

Eine vorsichtigere Beurteilung ist aus oben genannten Gründen bei einer aufgepfropften Endocarditis rheumatica geboten. Da die fast gefäßlosen Herzklappen und das Herz-Endocard bekanntlich direkt vom strömenden Blute aus ernährt werden, muß man hier vorwiegend an eine schlechtere Ernährung der Klappen und des umgebenden Endocards infolge der durch die Mißbildung hervorgerufenen Zirkulationsstörungen denken; die oben erwähnten vermehrten Wirbelbildungen bedingen wahrscheinlich auch eine gesteigerte Beanspruchung des Klappen-Apparates; kurz, man wird sich eine verminderte Resistenz der Klappen bzw. des angrenzenden Endocards jeglichen pathologischen Reizen, so auch der rheumatischen Noxe gegenüber gut vorstellen können, alles weitere bleibt aber vorerst Hypothese.

In den vier Fällen, über die hier berichtet werden soll, handelt es sich um entzündliche Klappen- und Herzmuskelveränderungen, die sich auf der Grundlage eines offenen Ductus Botalli ausgebildet hatten. Der offene Ductus Botalli ist an sich nicht so selten. Vierordt (3) gelang es um die Wende des Jahrhunderts nur, 26 einwandfreie Fälle von isoliertem Ductus Botalli apertus zusammenzustellen, noch bevor das Röntgenverfahren zur Verfügung stand. Viele Fälle bleiben klinisch völlig latent, sodaß auch in den letzten Dezennien in der Literatur nur selten darüber berichtet wurde.

Die Genese des offenen Ductus Botalli liegt völlig im Dunkeln. Schon über die Art der normalerweise in den ersten Lebensmonaten erfolgenden Involution besteht noch keinerlei klare Vorstellung, umso weniger über die Gründe, die zum Versagen des Mechanismus führen.

Das klinische Bild wird unten an Hand der Fälle geschildert, jetzt sei daher nur kurz erwähnt, daß die Anomalie an sich ihren Träger durchaus nicht lebensunfähig macht; sie bleibt im Gegenteil sogar in der Mehrzahl der Fälle völlig verborgen und verkürzt das Leben nicht. Es bestehen in der Regel keinerlei Dekompensationserscheinungen, insbesondere keine Cyanose, und noch in einer 1927 erschienenen längeren Arbeit spricht Roth (5) vom offenen Ductus Botalli als von einer im allgemeinen harmlosen Anomalie.

Es finden sich in der Literatur nur wenige Angaben über die Entstehung einer entzündlichen Endocard-Erkrankung im Anschluß an den offen gebliebenen Ductus Botalli; das mag aber seinen Grund darin haben, daß, wie schon oben erwähnt wurde, die Mißbildung an sich selten beim Lebenden festgestellt wird.

Bei den mitgeteilten Fällen handelt es sich vorwiegend um Erkrankungen unter dem Bilde der Endocarditis lenta, die gewöhnlich in den zwanziger Jahren auf dem Boden der bis dahin völlig unbemerkt gebliebenen Anomalie entstand und nach längerem oder kürzerem Siechtum zum Tode führte.

Pathologisch-anatomisch ließ sich in ganz vereinzelten Fällen eine isolierte, akut entzündliche Pulmonal-Endocarditis bzw. eine primär entzündliche Wanderkrankung des offenen Ductus Botalli nachweisen; solche Fälle wurden veröffentlicht von Roth (5) (primäre Endocarditis ulcerosa am Uebergang des Ductus in die Arteria Pulmonalis), zwei ähnliche Fälle von Schläpfer (6) und dem Amerikaner Trimble (7) — s. a. Hart (8); in allen anderen Fällen erkrankten primär die Klappen, entweder die Pulmonal- oder die Aorten-Klappen, und erst secundär kam es durch Verschleppung von infektiösem Material durch den Ductus hindurch zur Erkrankung von dessen Wänden und der jeweilig primär nicht betroffenen Klappe; hierbei ist erwähnenswert, daß diese Verschleppung infektiösen Materials anscheinend auch entgegen dem

üblichen Druckgefälle stattfand; da normalerweise in der Aorta ein ca. dreimal so starker Druck herrscht wie in der Pulmonalis, sollte eine Verschleppung vom Material nur von der Aorta in die Pulmonalis möglich sein; es konnte aber in einzelnen Fällen nachgewiesen werden, daß die Verschleppung sicher im entgegengesetzten Sinne erfolgt war. Auch diese Beobachtungen sprechen für den Grad der durch die Anomalie geschaffenen Zirkulationsstörungen.

Es wird hier über drei Kinder im Alter von 11, 14 und 7 Jahren berichtet, die innerhalb der Jahre 1927 bis 1932 an der Leipziger Kinderklinik beobachtet wurden, und anschließend über ein Kind von 12 Jahren, das zurzeit noch in klinischer Behandlung der Berliner Kinderklinik steht.

Von den vier Kindern wies nur eines, welches nachher auch seiner Krankheit erlag, von früher Jugend an ausgesprochene Decompensationszeichen auf, insofern, als es schon bei geringster körperlicher Anstrengung über Herzklopfen klagte. Auch bei dem 7-Jährigen erzählten die Eltern schon vor 5 Jahren, als das Kind erstmalig in die Klinik gebracht wurde, daß das Kind schon immer leicht kurzatmig beim Laufen gewesen sei. Bei dem 14-jährigen Kinde dagegen werden in der Anamnese keinerlei Insufficienzerscheinungen des Herzens irgend welcher Art erwähnt, obwohl das Kind mehrfach Mandelentzündungen durchmachte, und ein Arzt das Bestehen eines Herzfehlers bereits diagnostizierte, als das Kind 4 Jahre alt war.

Keines der Kinder zeigte vor Eintritt der akuten Erkrankung Cyanose oder Oedeme. Bei keinem hatte die allgemeine Entwicklung nennenswert gelitten; auch sonst waren die Kinder offenbar in keiner Richtung besonders anfällig oder gefährdet, da die Anamnese nirgends über ernste Erkrankungen berichtet. Nur bei dem 6-Jährigen findet sich die Angabe, daß das Kind einmal Keuchhusten und später mehrfach schwerere Katarrhe mitmachte, die es allem Anschein nach immer gut überstand.

Fall 1: Das 11-jährige Mädchen, Margarethe K., erkrankte 3 Wochen vor der Aufnahme an einer fieberhaften Angina und 4 Tage darauf mit Schmerzen in beiden Kniegelenken. Die Erscheinungen gingen ohne Behandlung völlig zurück, das Kind suchte die Schule wieder auf, erkrankte dann aber von neuem

5 Tage vor der Aufnahme mit Fieber und schmerzhafter Schwellung der Knie-, Fuß- und Handgelenke. Die Herzbeschwerden, bestehend in Herzklopfen und gelegentlicher leichter Kurzatmigkeit, waren nicht stärker als gewöhnlich.

Bei der Aufnahme hatte das Kind keinerlei Herzinsufficienzerscheinungen. Das Herz war klinisch nach oben links auffallend verbreitert, man perkutierte den linken Herzrand in Form eines stark nach oben links vorgewölbten Bogens; im übrigen mäßige Herzverbreiterung nach rechts und links. Auskultatorisch war über der Pulmonalis und der perkutierten bogenförmigen Vorwölbung ein lautes systolisches Geräusch mit stark akzentuiertem zweiten Pulmonalton zu hören. Puls kräftig, regelmäßig. Schmerzhaftigkeit im linken Kniegelenk, Tonsillen hypertrophisch ohne Pfröpfe, sonst kein pathologischer Befund.

Die Diagnose eines neben dem frisch aufgetretenen akuten postanginösen Gelenkrheumatismus bestehenden offenen Ductus Botalli war schon allein auf Grund des klinischen Befundes mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen, da die geschilderten auskultatorischen und perkutorischen Phänomene, insbesondere das starke Vorspringen des linken oberen Herzrandes, darauf hinwiesen; das Röntgenbild bestätigte die klinische Diagnose; denn man sah neben einer Rechts- und Links-Verbreiterung des Herzens die typische starke Verbuckelung des zweiten linken Herzbogens, der von der Pulmonalis gebildet wird und in ausgeprägten Fällen von offenem Ductus der Herzsilhouette schornsteinförmig aufsitzt (Gerhardt'sche Kaminbildung).

Differentialdiagnostisch kam die an sich sehr viel häufigere Mißbildung einer Pulmonalstenose in Frage, die aber nach Romberg (1) sich vor allem durch das Fehlen der Akzentuation des zweiten Pulmonaltones unterscheidet; dieser ist bei der Stenose im Gegenteil kaum oder nur leise hörbar, während der infolge des offenen Ductus kompensatorisch stark erhöhte Druck im rechten Ventrikel bei ungehindertem Einströmen in das Gefäßrohr die Akzentuation des zweiten Tones ohne weiteres erklärt. Auch die vor dem Röntgenschirm häufig beobachtete starke Pulsation des im zweiten schrägen Durchmesser erweitert sichtbaren Gefäßrohres wird so verständlich, während das starke Vorspringen des Bogens

vorwiegend davon herrühren dürfte, daß der aus der Aorta durch den offenen Ductus in die Pulmonalis gepreßte Blutstrom hier an die gegenüberliegende Wand anschlägt bzw. durch Wirbelbildungen zu deren vermehrter Druckbeanspruchung beiträgt.

Der häufig bei der Sektion erhobene Befund eines gleichzeitig bestehenden mehr oder weniger ausgesprochenen Septum-Defektes ist klinisch nicht diagnostizierbar. Ob in unserem Falle außerdem noch eine — dann jedenfalls kompensierte und kongenital bedingte — Mitralinsufficienz schon anfangs bestand, ist nicht zu entscheiden. Mit großer Wahrscheinlichkeit kam es jedoch zur Aufpfropfung der entzündlichen Klappenerkrankung erst im Verlaufe der letzten Krankheit.

Das Kind hatte während einer zweimonatigen Beobachtungszeit bis zu seinem Tode dauernd subfebrile Temperaturen. Am 12. Krankheitstage führte ein anscheinend ganz akuter neuer Schub, der mit zweitägigem hohen Fieber einherging, zu einer klinisch nachweisbaren, akuten Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten; wahrscheinlich, daß hiermit die entzündliche Erkrankung von Herzklappen und Herzmuskel begann, obwohl im weiteren Verlaufe zunächst noch sichere klinische Zeichen einer Klappenerkrankung fehlten. Erst 14 Tage vor dem Tode wurde auch über der Aorta ein systolisches wie diastolisches Geräusch gehört; und erst ein 10 Tage vor dem Ende einsetzender akuter Schub führte zu ganz manifesten Zeichen einer allgemeinen Myocarditis mit Beteiligung der Mitral- und Aortenklappen und des Pericards; das Kind erlag dann schnell einem Lungeninfarkte und folgender maximaler Herzerweiterung. Sektion verboten. Die mehrfach während der akuten Schübe angelegten Blutkulturen blieben steril. Wenn dies auch noch nicht mit Sicherheit gegen das Vorliegen einer Endocarditis lenta spricht, bei der bekanntlich häufig erst nach vielen vergeblichen Aussaaten der Erreger im Blute nachgewiesen werden kann, so spricht doch hier der sonstige klinische Befund dafür, daß es sich nur um eine in akuten Schüben verlaufende „rheumatische“ Endo- und Myocarditis gehandelt hat, vor allem wegen des bis zum Schluß völlig normalen Urinbefundes und der fehlenden Milzschwellung.

Zusammenfassung I.

12-jähriges Mädchen mit congenitalem Vitium (offener Ductus Botalli); von Jugend an Insufficienzerscheinungen. Im Anschluß an einen post-anginösen, akuten Gelenkrheumatismus entwickelt sich eine diffuse Myocarditis sowie Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen, denen das Kind nach zweimonatigem Krankenlager unter den Zeichen versagender Herzkraft erliegt.

Fall 2: Das 14-jährige Mädchen Johanna Kl. erkrankte aus voller Gesundheit mit einer fieberhaften Mandelentzündung. Nach längerem Kranksein und vorübergehender Besserung stellten sich Schmerzen im Rücken und in der Herzgegend ein, und der Arzt überwies das Kind unter der Diagnose Angina und Herzbeutelentzündung dem Krankenhause.

Bei der Aufnahme erschien das Kind erheblich mitgenommen, es sah sehr blaß und leicht zyanotisch aus. Auch hier wie bei dem vorigen Kind sonst keine schweren Herzinsufficienzerscheinungen außer einer mäßigen Leberschwellung.

Am Herzen stand zunächst die Pericarditis sicca im Vordergrund; ein starkes, überall durchdringendes Lokomotivengeräusch machte eine genauere Analyse der Herztöne unmöglich, nur über der Spitze war ein systolisches Crescendogeräusch zu hören. Das Herz schien perkutorisch vorwiegend nach links und oben verbreitert. Sonstiger Befund ohne Besonderheiten.

Nach Verlauf einiger Wochen klang die Pericarditis sicca ab; die Temperaturen, anfangs remittierend, fielen unter Pyramidon fast zur Norm mit gelegentlichen subfebrilen Schüben. Die Herzdämpfung verkleinerte sich klinisch und röntgenologisch nachweisbar, und es begann nach Verschwinden des störenden, lauten Lokomotivengeräusches ein Befund erkennbar zu werden ganz ähnlich dem, der bei dem ersten Kinde beschrieben wurde. Das systolische Geräusch über der Herzspitze verschwand fast völlig (wohl infolge Besserung der anfangs verminderten Herzkraft). Dagegen hörte man jetzt ein „schwirrendes" systolisches Geräusch über der Pulmonalis, welches sehr bezeichnenderweise sich kaum in die Carotiden fortpflanzte, dagegen über dem Rücken deutlich wahrnehmbar war. Desgleichen fühlte man links im zweiten I. R. ein deutliches Schwirren, und der „Gerhardt'sche Streifen" schien bei der Percussion nachweisbar.

Trotz immer erneuten Fieberschüben blieb der Allgemeinzustand während eines wochenlangen Krankenlagers bemerkenswert gut. Im Tonsillenabstrich wurden wiederholt reichlich schwach hämolytische Streptokokken gefunden. Blutaussaaten blieben auch hier steril. Es traten keine nennenswerten Insufficienzerscheinungen auf, sodaß von Herzmitteln ganz abgesehen werden konnte.

Nach 2 Monaten bestanden nur noch ganz geringe subfebrile Temperaturen, dagegen blieb der Puls weiter sehr frequent zwischen 100 und 120, auch die Senkung blieb stark beschleunigt, sodaß trotz dem guten Allgemeinbefinden mit Sicherheit anzunehmen war, daß die myocarditischen bezw. endocarditischen Prozesse noch nicht ausgeheilt waren.

Dann erkrankte das Kind nach 3 Monaten im Krankenhause plötzlich mit hohem Fieber an typischem Scharlach mit Exanthem; wieder fanden sich im Rachenabstrich schwach hämolytische Streptokokken. Der Scharlach verlief, abgesehen von der schon bestehenden Herzmuskelerkrankung, komplikationslos. Auch jetzt blieb das Herz trotz wochenlangem intermittierenden und anfangs stark remittierenden Fiebers völlig sufficient und das Allgemeinbefinden leidlich. Der klinische Herzbefund änderte sich insofern, als jetzt über der ganzen Basis ein systolisches und präsystolisches Geräusch hörbar wurde, während der $P._2$ nach wie vor akzentuiert blieb. Der Puls war weiter erheblich beschleunigt um 110 herum. Das Kind wurde endlich nach 4 Monate langer Behandlung gegen Revers, noch leicht fiebernd, entlassen. Der Herzbefund blieb unverändert.

Bei einer Nachuntersuchung 2 Jahre später befand sich das Kind in gutem Zustande bei völlig kompensiertem Kreislauf. Das Herz erwies sich klinisch wie röntgenologisch noch mäßig nach beiden Seiten verbreitert; über der Spitze war ein systolisches Geräusch hörbar, das auch jetzt noch deutlich im Rücken wahrnehmbar blieb.

Die Röntgenbilder zeigten nun viel deutlicher als 2 Jahre zuvor das Vorspringen des Pulmonalbogens; besonders bei der Aufnahme im ersten schrägen Durchmesser kam das breite, schornsteinartige Aufsitzen der Pulmonalis auf dem Herzen sehr gut heraus. Es konnte also erneut die Diagnose eines offenen Ductus Botalli gestellt werden, der zu keinerlei Dekompensationserscheinungen führte.

Zusammenfassung II.

14-jähriges Mädchen, bei dem bereits im Alter von 4 Jahren ein congenitales Vitium festgestellt wird; trotzdem bis zur jetzigen Erkrankung völliges Wohlbefinden. Das Kind erkrankte nach einer Angina an einer Pericarditis sicca unter Beteiligung des Myo- und Endocards. Nach Abklingen der Pericarditis läßt sich neben der jetzigen entzündlichen Erkrankung ein offener Ductus Botalli nachweisen. Wochenlanger fieberhafter Verlauf bei gut erhaltener Herzkraft. Nach 3 Monaten intercurrent Scharlach; abermals viele Wochen dauerndes, remittierendes Fieber. Keine Komplikationen. Keine Herzinsufficienz. Vorzeitige Entlassung gegen Revers bei noch geringem Fieber und Zeichen einer noch nicht völlig abgeklungenen Herzmuskelentzündung. Nachuntersuchung 2 Jahre später: Das Kind ist völlig gesund, Herz sufficient; die Diagnose eines offenen Ductus Botalli wird erneut gestellt.

Fall 3: Das heute 7-jährige Kind, Grete St., wurde erstmalig 1927 behandelt. Es kam mit einer fieberhaften Tendovaginitis unklarer Genese und starkem Herzklopfen zur Aufnahme. Schon damals wurde auf Grund des typischen Röntgenbefundes bei klinisch deutlichem „wirbelnden" Geräusch über der Pulmonalis die Diagnose eines offenen Ductus Botalli mit Septum-Defekt gestellt.

1931 wurde anläßlich einer ambulanten Untersuchung die Diagnose erneut gestellt.

1932 erkrankte das Kind an Spitzpocken und anschließender Pancarditis. Das Fieber klang unter Pyramidon sofort ab; unter Verbreiterung der Herzfigur bildete sich ein Erguß im Herzbeutel, danach auch Milz- und Leberschwellung mit Ascites, sodaß Scillaren notwendig wurde. Das Herz sprach darauf gut an, und nach Verlauf einiger Wochen waren alle entzündlichen wie Dekompensationserscheinungen abgeklungen. Ueber der Pulmonalis blieb ein schwirrendes systolisches Geräusch, ebenso ein systolisches Geräusch über der Spitze bestehen. Mehrere Röntgenbilder zeigten immer wieder den charakteristischen Befund; allmählich glich sich die Herzkontur bis auf eine leichte Vergrößerung nach eingetretener völliger Kompensation wieder der Norm weitgehend an, dafür aber ließ sie die auf der kongenitalen Entwicklungsstörung beruhenden Veränderungen (Gerhardt'scher Streifen usw. [s. o.]) umso deutlicher erkennen.

Auf eine Nachfrage im März 1933 teilte der Arzt mit, daß der Herzfehler des Kindes völlig kompensiert sei, und das Kind sich bester Gesundheit erfreue.

Zusammenfassung III.

Heute 7-jähriges Kind; 1927 anläßlich der Aufnahme wegen einer fieberhaften Tendovaginitis mit starkem Herzklopfen Feststellung eines offenen Ductus Botalli. 1932 erkrankte das Kind an Spitzpocken und darauf an einer Pancarditis; Pericard-Erguß, Leberschwellung, Ascites. Nach Anwendung von Scillaren schnelle Besserung und völlige Gesundung nach einigen Wochen. Auf Nachfrage im März 1933 Mitteilung des Arztes, daß das Kind völlig gesund und sein Vitium voll kompensiert sei.

Fall 4: Der zurzeit noch in klinischer Behandlung befindliche Knabe Gerd P. klagte seit einer drei Wochen vor dem Behandlungsbeginn aufgetretenen Halsentzündung über anhaltende Mattigkeit, Schwäche, Herzklopfen und Atemnot beim Treppensteigen. Der Knabe hat sich bisher völlig normal entwickelt. Im Alter von 2 Jahren wurde bei ihm ein Herzfehler festgestellt. Er machte als Kleinkind mehrere Kinderkrankheiten durch, 1928 erkrankte er an Gelenkrheumatismus mit anschließender Diphtherie. 1932 wurde er an Blinddarmentzündung und Bauchfellvereiterung operiert. Allen diesen Mehrbelastungen war sein Herz offenbar völlig gewachsen gewesen. Die Familienanamnese berichtet, als einzige unter den geschilderten Fällen, über Herzkrankheiten in der väterlichen Ascendenz.

Bei der jetzigen Aufnahme besteht subfebrile Temperatur bei gutem Allgemeinzustand. Tonsillen stark zerklüftet, keine Gelenkerscheinungen. Ueber dem nicht vergrößerten Herzen ist ein lautes systolisches Geräusch über allen Ostien hörbar, welches über der Basis mit einem hellen, metallisch klingenden Ton beginnt; fühlbares Schwirren, besonders über der Basis. Puls regelmäßig, Tachycardie. Lebhafte Herzpulsation. Die Durchleuchtung läßt bei normal konfiguriertem Herzen im Sagittaldurchmesser eine geringe Vorbuckelung des Pulmonalbogens erkennen.

Das klinische wie röntgenologische Bild weisen somit übereinstimmend unter Berücksichtigung der Anamnese auf ein kongenitales

Vitium, sehr wahrscheinlich auf einen offenen Ductus Botalli hin, wenn auch die charakteristischen Symptome nicht so ausgesprochen sind wie bei den vorher geschilderten Fällen. Differentialdiagnostisch gelten die gleichen Ueberlegungen wie oben. Eine Pulmonalstenose ist bei dem Fehlen einer Rechts-Dilatation unwahrscheinlich, da diese sich in den meisten Fällen der Pulmonalstenose ausbildet. Das E. K. G., welches neben einer mäßig ausgesprochenen Sinus-Tachycardie und Rechts-Typ eine an der oberen Grenze der Norm befindliche Ueberleitungszeit zeigt, ist differentialdiagnostisch hier nicht verwertbar.

Sicher aber ist, daß auch hier auf die schon bestehende Mißbildung sich eine entzündliche Erkrankung des Herzens aufpfropfte. Dies beweisen neben den subjektiven Beschwerden die nun schon 4 Wochen bestehenden subfebrilen Temperaturen des Patienten neben der noch immer vorhandenen Tachycardie, die den geringen Temperaturen nicht entspricht, während für diese ein anderer latenter Herd nicht nachweisbar ist. Wie weit es sich dabei um vorwiegend myocarditische oder an den Klappen sich abspielende Prozesse handelt, ist wegen der schon bestehenden Anomalie auch hier nicht sicher zu entscheiden. Da im bisherigen Verlaufe die auskultatorisch wahrnehmbaren Phänomene kaum Schwankungen nach Intensität und Klangcharakter zeigten und die Entwicklung eines typischen Klappenfehlers nicht erkennen ließen, ist anzunehmen, daß die myocarditischen Prozesse im Vordergrund stehen. Es ist bei Berücksichtigung der Anamnese und des Verlaufes, der eine zwar langsame aber stetige Besserung erkennen läßt, anzunehmen, daß das Herz auch diesmal sich den gesteigerten Anforderungen gegenüber gewachsen zeigen und der Organismus mit der entzündlichen Erkrankung fertig werden wird. Sollten nicht wider Erwarten schwerere Schübe auftreten, so wird nach Abheilen der Entzündung das Herz weiterhin den Ansprüchen des Kreislaufes voll genügen können, trotz der vorliegenden Mißbildung.

Zusammenfassung IV.

12-jähriger Knabe; bei dem 2-Jährigen wird ein Herzfehler festgestellt; keine subjektiven Beschwerden. Jetzt nach vorangegangener Halsentzündung Aufnahme wegen Herzklopfen und Schwäche. Subfebrile Temperaturen. Klinischer und röntgenolo-

gischer Befund machen das Vorhandensein eines offenen Ductus Botalli sehr wahrscheinlich, dem sich jetzt eine entzündliche Herzerkrankung aufpfropfte. Bei Bettruhe gutes Befinden und keine Herzinsufficienzerscheinungen. Subfebrile Temperaturen. Patient bleibt noch in klinischer Behandlung.

Schluß-Zusammenfassung.

Es wird über 4 Kinder im Alter von 7 bis 14 Jahren berichtet, bei denen sich auf der Grundlage eines congenitalen Vitiums (offener Ductus Botalli) eine rheumatisch-entzündliche Klappen- bezw. Muskelerkrankung des Herzens entwickelte.

Die Möglichkeit einer Disposition des mißgebildeten Herzens zu sekundär entzündlicher Erkrankung wird vorangehend kritisch unter Berücksichtigung der diesbezüglichen Angaben in der Literatur besprochen.

Literatur-Verzeichnis.

1. von Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße.
2. Eden: Lehrbuch der Herzkrankheiten.
3. Vierordt: Angeborene Herzkrankheiten in Nothnagels spez. Path. u. Ther. inn. Krht. Bd. 15, II. Teil.
4. Nedelmann: Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 81, 1927.
5. Roth: Z. f. Kreislf., Bd. 19, 1927.
6. Schläpfer: Arch. int. Med., Bd. 37, 1926.
7. Trimble: Americ. Heartjournal 1931.
8. Hart: Virch. Arch. Bd. 177.

Lebenslauf.

Ich bin am 5. V. 1908 in Berlin als Sohn des Chirurgen Dr. Ernst Unger geboren. Die Reifeprüfung bestand ich Ostern 1926 an dem humanistischen Kaiserin-Augusta-Gymnasium zu Berlin-Charlottenburg.

Anschließend verbrachte ich die vier vorklinischen Semester in Freiburg i. Br. bis zum Physikum Ostern 1928; danach studierte ich abwechselnd in München und Berlin sieben klinische Semester.

In München beendete ich das medizinische Staatsexamen im Dezember 1931.

Die erste Hälfte des praktischen Jahres war ich am Ambulatorium der zweiten medizinischen Klinik in München (Geh. Fr. von Müller), gleichzeitig am dortigen chemischen Institut tätig. Das zweite Halbjahr arbeitete ich an der ersten medizinischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin (Prof. L. Lichtwitz).

Hier wurde ich anschließend nach meiner Approbation vom 1. I. 1933 bis zum 1. IV. 1933 für die Zeit der Grippe-Epidemie als Hilfsarzt beschäftigt.